

POSTOPERATIVE UNTERSUCHUNGEN BEI PATIENTEN
MIT SUBAKUTER UND CHRONISCHER THYREOIDITIS

THERESIA NIES

1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

POSTOPERATIVE UNTERSUCHUNGEN BEI PATIENTEN
MIT SUBAKUTER UND CHRONISCHER THYREOIDITIS

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

THERESIA NIES

aus Lorchhausen

MAINZ 1975

Fachbereichsdekan:

Professor Dr. Langendorf

Referent:

Professor Dr. Schmitt-Köppler

Korreferent:

Professor Dr. Brünner

Tag der mündlichen Prüfung:

18. Juni 1975

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLEN 1 · RUF 0 6132 / 57 11



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Geschichtliches über die chronische Thyreoiditis	1
II. Ätiologie und Klinik der chronischen Thyreoiditiden	2
III. Eigenes Krankengut	7
IV. Nachuntersuchung	12
V. Diskussion	14
VI. Zusammenfassung	17
VII. Literaturverzeichnis	18

1. DIE CHRONISCHE THYREOIDITIS - NACHUNTERSUCHUNG AN OPERIERTEN PATIENTEN

Die chronischen Thyreoiditiden haben als Erkrankungen des immunologischen Formenkreises aufgrund verbesserter Diagnostik und effektiver konservativer und operativer Behandlung in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der klinischen Medizin vermehrt auf sich gezogen. Obwohl schon lange bekannt, werden die verschiedenen Formen heute in zunehmender Häufigkeit durch die verbesserten Labormethoden diagnostiziert.

1897 berichtete Riedel erstmals über eine chronische Entzündung der Schilddrüse, als deren Hauptmerkmal ihm eine "eisenharte" Konsistenz bei der digitalen Untersuchung auffiel. Er beschrieb auch schon damals eine auffallende Tumorbildung, rasches Wachstum und Infiltration in die Nachbarorgane, was noch heute zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in der Abgrenzung zu Schilddrüsenmalignomen Anlaß gibt.

1874 wurde von GULL erstmals ein kretinoider Zustand beschrieben, der plötzlich bei Erwachsenen, hauptsächlich Frauen, auftrat. ORD beschrieb dieses Krankheitsbild als Myxödem, weil er einen vermehrten Muzingehalt im Unterhautfettgewebe feststellte. HALLIBURTON zeigte später, daß das Myxödem nicht in allen Fällen obligat ist. Er erkannte als ursächliches Leiden eine Unterfunktion der Schilddrüse und bezeichnete diesen Zustand als Hypothyreose. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schilddrüse solcher Patienten beschrieb HASHIMOTO 1912 erstmals als Struma lymphomatosa. Er fand eine ungewöhnlich starke diffuse lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltration im Interstitium der gesamten Drüse.

Die ersten Beobachtungen über die akute, nicht eitrige Thyreoiditis wurden Anfang des letzten Jahrhunderts von CARRON, WALTER, CONRADI u.a. mitgeteilt; die Erkrankung wurde als "angina thyreoidea" oder "struma inflammatoria" bezeichnet.

CONRADI (1824) berichtete, daß die nicht eitrige Form lediglich eine Vorstufe der akut eitrigen Entzündung sei. Ohne Behandlung könne die erste Form in die zweite übergehen.

1862 beschreibt LEBERT erstmals die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

1895 stellte MYGIND die "thyreoiditis acuta non suppurativa" als eine Erkrankung sui generis dar.

II. ÄTIOLOGIE UND KLINIK DER CHRONISCHEN THYREOIDITIDEN

Klinisch unterscheidet man vier Formen der nicht eitrigen Thyreoiditis:

1. die akute oder subakute Thyreoiditis (de QUERVAIN)
2. die chronisch lymphomatöse Thyreoiditis (HASHIMOTO)
3. die chronisch fibröse Struma (eisenharte Struma RIEDEL)
4. die unspezifische Thyreoiditis.

Akute oder subakute Thyreoiditis (de QUERVAIN)

Akute oder subakute Thyreoiditis (de QUERVAIN) variiert in ihrer klinischen Symptomatik von dem akuten Ausbruch mit Schmerz after Vergrößerung beider Schilddrüsenhälften bis hin zu einem chronisch fortdauernden Prozeß, der mit subfibrilen Temperaturen oder lokalen Symptomen einhergeht. Zu den akuten Symptomen zählen:

allgemeines Krankheitsgefühl, Schwäche, Kloßgefühl im Hals, ausstrahlende Schmerzen zum Hinterkopf und zu den Ohren, seltener Nervosität verbunden mit Tremor und Schwitzen, Schluckbeschwerden, Heiserkeit und Atembeschwerden infolge Trachealkompression.

Die subakute Thyreoiditis betrifft hauptsächlich Frauen im mittleren Lebensalter. Sie tritt gehäuft zusammen mit Infektionen der oberen Luftwege auf. Auch wurde sie als Sekundärerkrankung nach Masern, Mumps und anderen Virusinfektionen beobachtet (LYON).

Bei der laborchemischen Untersuchung fällt eine hohe Blutsenkungsgeschwindigkeit auf, ein Anstieg der alpha-2-Globuline in der Elektrophorese und eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Die früher noch durchgeführten Grundumsatzwerte und die Aufnahme von radioaktivem Jod werden als im Bereich der Norm liegend oder als erniedrigt beschrieben (KREBS). Das eiweißgebundene Serumjod ist infolge einer Thyroxinresorption aus dem entzündlichen Gewebe erhöht. Der Radiojodtest zeigt eine verminderte Aufnahme von Jod ¹³¹ über dem entzündeten Bereich (CRILE und RUMSEY).

Pathologisch-anatomisch läßt sich die subakute Thyreoiditis gut von anderen Formen unterscheiden. Deshalb kann in Zweifelsfällen die Diagnose durch Biopsie gesichert werden (CRILE). Sie zeichnet sich histologisch durch Follikel verschiedener Größe mit kubischen bis zylindrischen Epithelien, daneben mit kleinen Follikeln ohne Kolloid aus. In den interfollikulären Zonen finden sich lockere Anhäufungen von Lymphozyten, Leukozy-

ten, die das eingedickte Kolloid resorbieren (SANDRITTER).

Die Erkrankung wird im allgemeinen konservativ vorwiegend mit Cortison und Sedativa behandelt. SKILLERN und LYON empfehlen 30 mg Cortison täglich. Die Behandlung muß sich nach ihren Angaben über einen längeren Zeitraum erstrecken, da die Rezidivneigung besonders hoch ist. BANSI und Mitarbeiter geben in manchen Fällen eine Behandlungsdauer bis zu 1 Jahr an. CRILE und RUMSEY lassen die entzündete Schilddrüse zusätzlich noch mit 600 - 800 r bestrahlen. Bleibende Funktionsstörungen werden nicht beobachtet. Eine operative Therapie ist im allgemeinen wegen der Gefahr einer Hypothyreose kontraindiziert. Je nach Funktionslage kann nach Abklingen der akuten Krankheitszeichen für 3 - 6 Monate eine Schilddrüsenhormongabe erforderlich sein unter gleichzeitiger Kontrolle durch Funktionsanalysen.

Lymphomatöse Thyreoiditis (HASHIMOTO)

Die Struma HASHIMOTO ist eine Erkrankung, die hauptsächlich Frauen um das 50. Lebensjahr betrifft (BUCHANON). Sie verläuft meist symptomarm und geht mit einer geringen diffusen Schwellung der Schilddrüse einher. Eine extrem hohe Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die differentialdiagnostisch ausgewertet werden kann, ist auffällig (PIRIBAUER).

Veränderungen der Serumproteine, insbesondere erhöhte Gammaglobuline und erniedrigtes Albumin, wurden bei Patienten mit positiver Antikörperreaktion festgestellt (KREBS).

Im Szintigramm findet man je nach Krankheitsstadium eine verminderte bzw. fehlende Radiojodspeicherung und erhöhte PBJ-Werte (BUCHANON). Laborchemisch läßt sich die Diagnose einer Struma lymphomatosa zu 90 % durch einen extrem hohen Antikörpertiter gegen Thyreoglobulin bestätigen (ROITT und DONIACH).

Soweit Schilddrüsengewebe überhaupt noch zu erkennen ist, besteht dies aus kleinfollikulärem, hyperplastischem Gewebe. Der Kolloidgehalt ist stark verdünnt, teils sogar ganz aufgehoben. Einzelne Epithelzellinseln, deren Zelleib geschwollen ist, sind überall zu finden (PIRIBAUER). Sie färben sich stark eosinophil an und haben plumpe, chromatinreiche Kerne. In regelmäßigen Abständen ist die lymphoide Infiltration zu Lymphfollikeln angeordnet, in deren Mitte man Keimzentren erkennt.

Das Protoplasma der lymphoiden Zellen ist mit steigendem Abstand von den Lymphfolli-

klen deutlich vermehrt, so daß sie typischen Plasmazellen entsprechen (PIRIBAUER).

Je weiter der Prozeß von der Peripherie zum Zentrum der Schilddrüse fortschreitet, desto mehr werden die lymphozytären Infiltrate durch junges Bindegewebe ersetzt, das schließlich in Schwielengewebe übergeht. Relativ selten sind Adenomknoten eingelagert, diese sind von dem Prozeß aber nicht so sehr ergriffen wie gesundes Gewebe.

Makroskopisch ist die Struma HASHIMOTO durch eine mäßige diffuse Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen gekennzeichnet. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein derbes, grau-weißliches Gewebe, das nur stellenweise Schilddrüsenparenchym erkennen läßt. Wegen der makroskopischen Ähnlichkeit ist ein Malignom nicht sicher auszuschließen. Das gleichzeitige Auftreten von Struma HASHIMOTO und Karzinom ist keine seltene Diagnose.

Lymphoidzellige Infiltrate kommen auch bei der Hyperthyreose, bei der RIEDEL-Struma und bei der subakuten Thyreoiditis vor. Eine Abgrenzung gegen diese ist allein aus der diffusen Ausbreitung der Infiltrate und der Menge des vorherrschenden Bindegewebes möglich (PIRIBAUER).

Die Therapie der HASHIMOTO-Struma besteht in der Hormonsubstitution, in schweren Fällen in gleichzeitiger Gabe von Cortison. Eine Resektion der Schilddrüse soll wegen der vorzeitig herbeigeführten Hypothyreose abgelehnt werden (OBERDISSE).

Chronisch fibrosierende Struma (RIEDEL)

Unter den Thyreoiditiden ist die RIEDEL'sche Form die seltenste. Frauen werden bei der Struma RIEDEL nicht so sehr bevorzugt wie bei den anderen Formen der Thyreoiditiden. Infolge des schnellen infiltrativen Wachstums gibt sie häufig Anlaß als Malignom diagnostiziert zu werden. Klinisch ist sie davon auch nicht zu unterscheiden. Erst eine Nadelbiopsie oder eine Probeexzision sicher die Diagnose.

Klinisch findet man eine mäßig vergrößerte, sehr druckempfindliche Struma mit Hinweis auf infiltrative Verwachsungen mit der Umgebung. Schluckbeschwerden, Dyspnoe und Kloßgefühl treten als erste Symptome auf. Später kommen Tachykardie und zum Ohr ausstrahlende Schmerzen hinzu. Als symptomatische Therapie wird eine Entlastungsoperation mit Keilexzision aus dem Isthmus zur Befreiung der Trachea empfohlen (TRAUMANN).

Auf der Schnittfläche findet man weißliches Schwielengewebe. Histologisch wird das

Bild von der chronisch produktiven Entzündung beherrscht: es ist hyalines Narbengewebe mit eingestreuten lymphozytären Infiltraten zu erkennen. Die Lymphfollikel sind bis auf wenige Reste verschwunden; diese können regenerativ wuchern, so daß kleine Adenome entstehen (SANDRITTER). Typisch für das Bild der RIEDEL-Struma ist das Übergreifen auf die benachbarte Halsmuskulatur.

Ätiologie der Thyreoiditiden

Aufgrund der Ergebnisse pathologisch-histologischer Untersuchungen ist anzunehmen, daß der subakuten wie der chronisch-lymphomatösen Thyreoiditis eine Erkrankung des Follikel-epithels vorausgeht. Reste von Schilddrüsenfollikeln und degenerative Veränderungen der Epithelzellen zeigen sich auch schon in der Frühphase der Erkrankung. Der Prozeß betrifft hauptsächlich hyperplastisches Parenchym mit kubischen bis zylindrischen Epithelzellen. Dies deutet auf eine übermäßige Stimulation von TSH hin. Gehäuftes Auftreten bei Pituitarismus und Nebennierenrindeninsuffizienz spricht für endogene Störungen als Ursache (OWEN). Manche Autoren ziehen eine vorausgegangene Infektion - Mumps bei der subakuten Thyreoiditis (LYON) - oder eine A-Hypovitaminose in Betracht. Auch die Syphilis wurde als eine der möglichen Ursachen angesehen (GÖTSCH und KAMMNER), jedoch blieben die serologischen Tests und der Nachweis von Spirochäten negativ. Wegen Ähnlichkeit des histologischen Bildes, der lymphozytären Infiltration und dem Auftreten von Riesenzellen, suchte man auch nach einer Beziehung zur Tuberkulose. Jedoch waren auch diese Untersuchungen ohne positives Ergebnis.

Die Tatsache, daß meistens Frauen im Klimakterium an einer Strumitis leiden, legte den Verdacht nahe, daß die Ursache in einer endogenen Stoffwechselentgleisung mit nachfolgender Störung des Hormonhaushaltes liegt. Es gibt jedoch auch noch andere exogene Noxen, Viren oder Toxine, die eine Follikelzellschädigung bewirken, schließlich kommt die chronische Thyreoiditis auch bei jungen Männern vor.

Die lymphozytäre Thyreoiditis ist durch besonders hohe spezifische Antikörper im Serum ausgezeichnet. Da aber auch bei der subakuten Thyreoiditis in vermindertem Ausmaß Antikörper vorkommen, muß man annehmen, daß ein ähnlicher Mechanismus bei beiden Krankheitsbildern vorliegt. Bei der letzteren führt er allerdings nicht zu einer solchen Destruktion der gesamten Schilddrüse. Eine generalisierte immunologische Überaktivität ist Voraussetzung.

Nach OWEN gelangt Thyreoglobulin durch Epithelzellschädigung in den Kreislauf, was eine immunologische Antwort in Form einer Ausschüttung von Lymphozyten und Plasmazellen auslöst. Dieser Prozeß schreitet fort, bis sich eine ausgeprägte Eosinophilie des generativen Gewebes zeigt. Man glaubt, daß die Plasmazellen, die mit den Lymphozyten in das Gewebe einwandern, die Antikörper bilden. Unter dieser Voraussetzung ist das Entstehen eines circulus vitiosus wahrscheinlich, indem Kolloid aus den Follikeln freigesetzt wird, was zu einer weiteren Plasmazellreaktion führt (OWEN).

Die Antigen - Antikörperreaktion bedingt einen weiteren Untergang von Epithelzellen, wodurch ein steigender Kolloidverlust entsteht. Am Ende dieser Reaktionskette steht die Antigenausschöpfung. Es bleiben keine funktionierenden Schilddrüsenfollikel mehr. Dadurch besteht eine postnatal erworbene primäre Hypothyreose. Eine besondere individuelle Prädisposition zu Immunerkrankungen muß postuliert werden. Darauf gibt das gehäufte Auftreten einer HASHIMOTO-Struma bei Patienten mit Lupus erythematoses oder chronischer Polyarthrits Hinweise. Differentialdiagnostisch ist zu erwähnen, daß eine durch Thyreoiditis erworbene Hypothyreose auf TSH-Stimulation reagiert, ein primäres Myxödem dagegen nicht. Einige Autoren, darunter auch RIEDEL, setzen den Endzustand der HASHIMOTO-Struma der chronisch-fibrösen Struma gleich und erklären sich so das seltene Auftreten der "eisenharten" Struma RIEDEL.

III. EIGENES KRANKENGUT

Diese Studie umfaßt 19 Fälle von strumektomierten Patienten mit chronischer Thyreoiditis in der Zeit von 1964 - 1970 an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz. Bei der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Frauen im mittleren Lebensalter (Abb. 1).

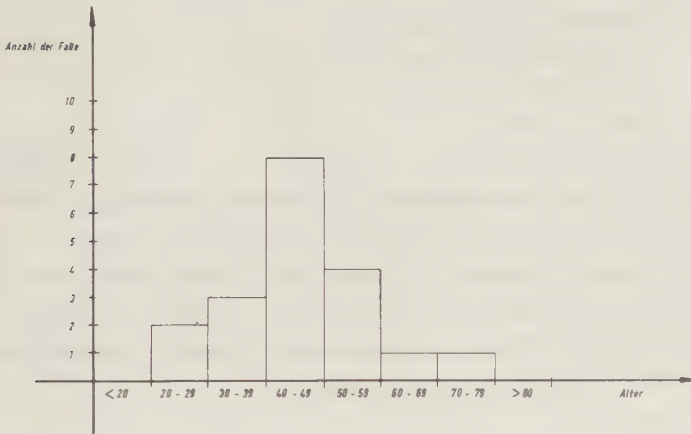


Abb. 1: altersmäßige Verteilung von neunzehn Thyreoiditispatienten

Elf Patienten wurden mit Malignomverdacht eingewiesen. Unter diesen waren zehn Fälle, bei denen ein kalter Knoten beschrieben wurde. Zwei Patienten kamen wegen einer Struma nodosa mit mechanischer Behinderung zur Operation. Bei weiteren zwei Patienten lautete die präoperative Diagnose: toxisches Adenom. Eine Patientin zeigte das Bild einer Hypothyreose, eine weitere das einer Hyperthyreose. Je ein Patient wurde mit einer Pharyngitis bzw. Thyreoiditis eingewiesen (Tabelle 1).

Tabelle 1:

Einweisungsdiagnosen	
Malignomverdacht	11
Hyperthyreose	1
Hypothyreose	1
Thyreoiditis	1
Pharyngitis	1
Struma nodosa mit mechanischer Behinderung	2
Toxisches Adenom	2

Die Hauptbeschwerden waren Belastungsdyspnoe, zunehmende Nervosität und Angstzustände, weiterhin Schwellung des Halses, Schluckbeschwerden und Druckgefühl. Die für eine Thyreoiditis typischen Schmerzen zum Ohr oder zum Hinterkopf wurden von nur vier Patienten angegeben. An nächster Stelle standen Abgeschlagenheit, Schweißausbruch, raue Stimme und Schwindel, die ebenso wie Tachykardie, Durchfall, Haarausfall und brüchige Fingernägel zum Krankheitsbild der Hypothyreose gehören (Abb. 2).

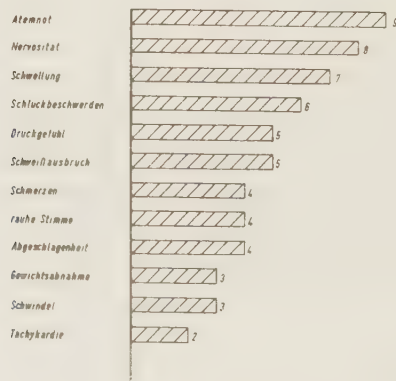


Abb. 2: Häufigkeit der präoperativen Hauptsymptome bei neunzehn Thyreoiditispatienten

Palpatorisch war bis auf einen Fall bei allen Patienten ein ausgeprägter Kropf festzustellen. Bei vierzehn Patienten lautete der Befund: Struma nodosa; bei neun Patienten wurde eine ausgesprochen derbe Konsistenz beschrieben. Eine Struma diffusa stellte man bei vier Patienten fest.

Was die Dauer der Anamnese betrifft, so konnte bzgl. der einzelnen Formen der Thyreoiditis keine spezifischen Zeitangaben gemacht werden. In fünf Fällen hatte sich der bestehende Kropf in kurzer Zeit vergrößert, während bei anderen Patienten eine längere Anamnesedauer, maximal bis zehn Jahre, festgestellt wurde (Abb. 3).

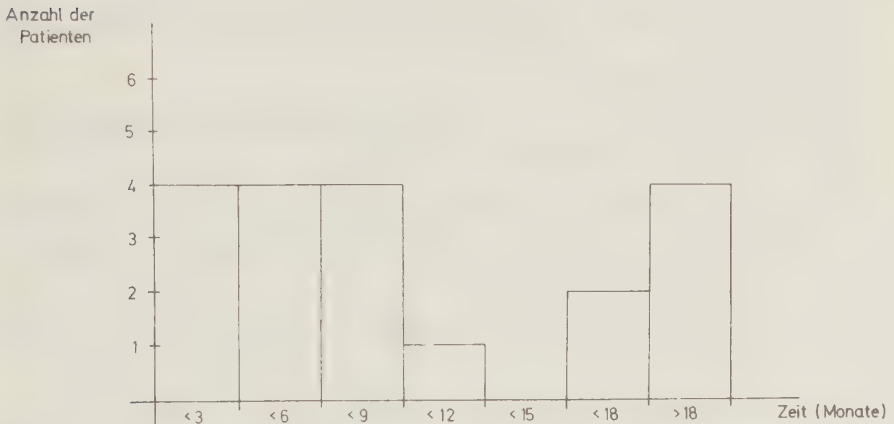


Abb. 3: Staffelung der Anamnesedauer im untersuchten Krankengut

Durch die Labordaten konnte ein Malignom ebenfalls nicht ausgeschlossen werden. Das präoperative Blutbild war in allen Fällen unauffällig. Die Leukozytenzahl lag um oder unter 8000. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREEN war in allen Fällen mäßig bis stark erhöht. Extrem hohe Werte erreichte sie in den Fällen von Riesenzellthyreoiditis.

Die Elektrophorese zeigte bei drei Patienten eine Erhöhung der Alpha-2-Fraktion. Bei den gleichen Patienten waren auch Fibrinogen und Thrombozyten erhöht, während die genannten Untersuchungen bei den anderen Patienten normale Werte ergaben.

Zumeist fehlten in den Krankenblättern die für eine Thyreoiditis spezifischen Untersuchungen, wie etwa eine Antikörperbestimmung gegen Thyreoglobulin. Sie wurde nur in einem Fall durchgeführt, der längere Zeit wegen chronisch rezidivierender Thyreoiditis in der hiesigen Med.Klinik in Behandlung war.

Aus Radiojodtest und Szintigramm wurden folgende Befunde erhoben: Bei Zehn Patienten wurde szintigraphisch ein kalter Knoten festgestellt, zusammen mit einer Euthyreose im Jod-131-Zweiphasentest. In fünf Fällen zeigte sich eine hochgradig verminderte Aktivitätsaufnahme mit wenig oder gar fehlender Speicherung im Szintigramm. Jeweils einmal wurde in kompensiertes und dekompenziertes toxisches Adenom beschrieben.

Eine Patientin hatte eine ausgesprochene Hyperthyreose mit einer vergrößerten, homogen speichernden Schilddrüse. Bei den übrigen Patienten lagen keinerlei Befunde über Funktion und Speicherung vor (Tabelle 2 und 3).

Präoperative HNO-ärztliche Untersuchungen ergaben bei allen Patienten normale Kehlkopfverhältnisse und gut bewegliche Stimmbänder.

Das klinische Bild, meist kurze Anamnese, erhöhte BSG und die Befunde aus Radiojodtest und Szintigramm ließen bei elf Patienten die Verdachtsdiagnose eines Malignoms zu.

Bei neun Erkrankten führte man deshalb einen intraoperativen Schnellschnitt durch. Da jedes Mal der Anhalt für Malignität fehlte, wurde nur eine subtotale Resektion beider Schilddrüsenhälften vorgenommen. In zwei Fällen von Thyreoiditis wurde wegen Verdachts auf Karzinom eine totale Resektion ausgeführt. Die spätere Aufarbeitung des Materials ergab jedoch eine Thyreoiditis ohne Anhalt für Malignität. Je nach Sitz des kalten Knotens resezierte man bei 5 Patienten den rechten oder linken Schilddrüsenlappen subtotal.

Der postoperative Krankenhausaufenthalt war ohne Auffälligkeit, so daß die Patienten nach 7 - 10 Tagen entlassen werden konnten. In 14 Fällen wurde als Substitutionstherapie für die Dauer von einem Jahr ein Schilddrüsenhormonpräparat (Novothyral) verordnet. Leider wurde in dieser Zeit eine Funktionsanalyse nur in zwei Fällen durchgeführt. Während der stationären Behandlung wurden fünf Patienten zusätzlich Antiphlogistika gegeben.

Tabelle 2:

Präoperativer Radiojodtest	
Verminderte Jodaufnahme	4
Euthyreose	10
Hyperthyreose	2
nicht registriert	3

Tabelle 3:

Präoperatives Szintigramm	
Kalter Knoten	8
Inhomogene Speicherung	5
Toxisches Adenom kompensiert	1
Toxisches Adenom dekom-pensiert	1
Diffuse Vergrößerung	2
nicht registriert	2

IV. NACHUNTERSUCHUNG

Von den 19 operierten Patienten konnten 15 in der Klinik nachuntersucht werden. Es wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

1. Klinische Untersuchung
2. Laborchemische Untersuchungen (BSG, rotes und weißes Blutbild, Bestimmung des proteingebundenen Jods (PBJ), des Cholesterins, Elektrophorese)
3. Radiojodtest
4. Szintigramm
5. Kehlkopfspiegelung
6. Bestimmung von Schilddrüsenantikörpern
7. EKG
8. Tracheazielaufnahme und Oesophagusbreischluck.

Bei der klinischen Untersuchung stellte man lediglich bei zwei Patienten eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse fest, eine Patientin zeigte eine ausgedehnte Rezidivstruma mit allen Beschwerden wie vor der Operation. 6 Patienten klagten über eine raue Stimme und starke Nervosität. Ebenso waren bei jeweils 2 Patienten Schluckbeschwerden, Druck- und Kloßgefühl im Hals sowie Kopfschmerzen zu verzeichnen. In 2 Fällen wurden postoperativ eine leichte Gewichtszunahme zusammen mit motorischer Verlangsamung bemerkt.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit lag allgemein im Bereich der Norm. Ebenso zeigte das Differentialblutbild keine abnormen Veränderungen. Bei der Elektrophorese sah man bei einem Gesamteiweiß von 6,8 - 7,9 g% bei sieben Patienten eine leichte Erhöhung der Gammaglobulinfraktion Triglyceride und Cholesterinwerte waren ebenfalls unauffällig. Das Elektrokardiogramm ergab keinerlei Hinweise auf eine Niedervoltage, was auf eine Hypothyreose hingewiesen hätte.

Bei der Röntgenuntersuchung von Thorax und Trachea konnten in 2 Fällen eine bogige Einengung der Luftröhre festgestellt werden. Bei allen anderen Patienten fand sich röntgenologisch kein pathologischer Befund. Im Radiojodtest war bei allen Nachuntersuchungen eine euthyreote Stoffwechsellage nachzuweisen. Szintigraphisch fand sich jedes Mal ein ausreichend speichernder Bezirk von Restparenchym.

Eine in der hiesigen Med. Klinik durchgeführte Schilddrüsenantikörperbestimmung verlief mit Ausnahme von einer Patientin negativ. Bei dieser wurden positive Mitochondrienantikörper gefunden, während der Nachweis von Mikrosomenantikörper und unlöslichen Proteinantikörper negativ blieb.

V. DISKUSSION

Chronisch entzündliche Schilddrüsenerkrankungen kommen nur selten in die Behandlung des Chirurgen. In unserem Operationsgut und in der Literatur machen sie weniger als 1 % der operierten Strumapatienten aus. Daß trotzdem eine Reihe von Patienten operiert wurde, liegt wohl daran, daß die Diagnose präoperativ oft nicht gestellt wird. So wurde denn auch bei den hier geschilderten 19 Patienten mit chronischer Thyreoiditis nur einmal der entzündliche Charakter der Erkrankung präoperativ erkannt.

In den meisten Fällen wurde der Verdacht auf das Vorliegen einer Struma maligna geäußert. Die Differenzierung zwischen chronischer Thyreoiditis und Schilddrüsenmalignom ist selbst intraoperativ nur schwer möglich, zumal dann, wenn, wie in unserem Krankengut, eine unverhältnismäßig große Anzahl von Patienten mit einer Strumitis RIEDEL vorliegt. PIRIBAUER und KEMMINGER beschreiben bei dieser Form der Thyreoiditis als charakteristische Merkmale ein invasives Wachstum des Schilddrüsengewebes in die Halsmuskulatur und die Carotisscheide, sowie eine auffallend derbe Konsistenz des Schilddrüsenparenchyms, das teils an eine BASEDOW-Struma, teils jedoch an eine Struma maligna erinnere. Eine intraoperative Schnellschnittuntersuchung ist aus diesem Grunde unerlässlich, manchmal, wie zwei Patienten unseres Krankengutes beweisen, jedoch auch letztlich unzuverlässig. Bei den genannten Patienten wurde in der Annahme, es handle sich um ein invasiv wachsendes Karzinom, eine totale Thyreodektomie vorgenommen.

Neben den üblichen, bei einer Schilddrüsenerkrankung durchzuführenden Untersuchungen, empfiehlt es sich, eine Elektrophorese und eine Antikörperbestimmung gegen Thyreoglobulin durchzuführen. Die Elektrophorese zeigt als Zeichen der erhöhten Antikörperproduktion eine Vermehrung der Gammaglobuline. Nicht nur bei der HASHIMOTO-Struma, deren autoimmunologische Genese seit langem bekannt ist, sondern auch bei den anderen Formen der chronischen Thyreoiditis, wird ein erhöhter Antikörpergehalt gegen Thyreoglobulin gefunden. Aus diesem Grunde ist auch die Antikörperbestimmung als abschließende und zugleich die Ätiologie der Erkrankung bestätigende Untersuchung zu empfehlen. In Übereinstimmung mit der Literatur muß eine Schilddrüsenbiopsie als letztlich entscheidende diagnostische Maßnahme bei Verdacht auf chronische Thyreoiditis, insbesondere bei differentialdiagnostisch in Frage kommender Malignität, abgelehnt werden. In der Literatur sowie in einem Falle unseres Krankengutes wurden bei präoperativ durchgeführ-

ten Nadelbiopsien maligne entartete Bezirke nicht getroffen. Auch COLCOCK zieht einen operativen Schnellschnitt der Biopsie vor.

In der Theorie der chronischen Thyreoiditis nimmt die Operation in der Literatur einen bescheidenen Platz ein. Im allgemeinen wird als Standardtherapie die Gabe von Steroiden, Schilddrüsenhormonen und bei der subakuten Thyreoiditis eine Bestrahlung mit 300 - 600 r angegeben.

COLCOCK, der über 975 Patienten mit Thyreoiditis aus dem Krankengut der Lahey-Clinic berichtete, betont die Vorteile der operativen Therapie. Von den 975 Patienten mit chronischer Thyreoiditis wurden 680 Patienten operiert. Etwa 15 % von ihnen wurden vor der Operation konservativ behandelt. Der Autor bevorzugte die bilaterale subtotale Thyreodektomie, einmal um die Diagnose durch Exzision von möglichst viel Gewebe zu sichern und zum anderen um eine Trachealkompression zu verhindern. Auch wir können nach unseren Erfahrungen die operative Behandlung der Thyreoiditis empfehlen. Lediglich bei einer Patientin wurde bei der Nachuntersuchung ein euthyreotes Strumarezidiv festgestellt.

Bei 2 Patientinnen war die präoperativ durchgeführte langfristige Steroidtherapie ohne Erfolg durchgeführt worden. Auch die zusätzliche Gabe von Schilddrüsenhormonen, wie sie CRILE empfiehlt, zeigte keine Besserung der Symptome. Beide Patienten waren postoperativ ohne Beschwerden.

Eine chronische Thyreoiditis führt unbehandelt zur Hypothyreose. Die Gefahr der Entstehung einer Schilddrüsenunterfunktion bei subtotaler Resektion wird von CRILE als gegeben hingestellt. Bei unseren Patienten, die 1 - 3 Jahre postoperativ mit einem Schilddrüsenhormon (1 Tablette Novothyral täglich) behandelt wurden, waren bei der Nachuntersuchung keine Zeichen einer Unterfunktion zu finden.

Auch die übrigen Untersuchungen waren bei den nachuntersuchten Patienten mit einer Ausnahme ohne Befund. Eine geringfügige Gammaglobulinerhöhung bei einigen Patienten ist nicht als pathologisch zu werten. Sie kann ebenso wie durch Schilddrüsenveränderungen auch durch einen grippalen Infekt ausgelöst werden.

Obwohl unsere Fallzahl relativ klein ist, möchten wir angesichts der etwa in 15 % der Fälle unbefriedigend verlaufenen konservativen Therapie ein operatives Vorgehen bei der chronischen Thyreoiditis nicht für alle Fälle ausschließen, vor allem dann, wenn die Krankheit unter konservativer Therapie lange und mit rezidivierenden Schüben verläuft.

Insbesondere auch dann, wenn die Struma derb, von unregelmäßiger Konsistenz und knotig ist. Die subtotale Strumektomie ist ebenso indiziert bei Kompression der Trachea und aus kosmetischen Gründen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In den Jahren 1964 - 1970 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz neunzehn Patienten wegen einer chronischen Thyreoiditis operiert. Vorwiegend erkrankten Frauen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr.

Die RIEDEL-Struma war am häufigsten vertreten. Ihr folgten die Thyreoiditis de QUER-VAIN, dann die HASHIMOTO-Struma und schließlich die unspezifisch chronische Entzündung.

Die Einweisungsdiagnosen lauteten unterschiedlich. Am häufigsten wurde ein Malignomverdacht geäußert. Da sich bei der intraoperativ durchgeführten Schnellschnittdiagnostik ein Verdacht nicht bestätigte, wurden die meisten Patienten subtotal strumektomiert. Lediglich in zwei Fällen wurde auf eine histologische Diagnose intra operationem verzichtet und eine totale Strumektomie durchgeführt.

Bei der Nachuntersuchung konnte eine Rezidivstruma festgestellt werden. Im allgemeinen fühlten sich die Patienten nach der Operation wohl und konnten zum Teil auf eine Hormonsubstitution verzichten. Selbst Patienten, die vorher lange konservativ behandelt wurden, waren postoperativ beschwerdefrei.

Die chronische Thyreoiditis ist klinisch und pathologisch-anatomisch nur schwer von einem Malignom abzugrenzen. Die subtotale Strumektomie als Therapie dieser Erkrankung ist vertretbar, wenn langfristige konservative Therapieversuche nicht zum Erfolg führten.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. BASTENIE, P.A. and
P. NEVE
Clinical and pathological significance of
asymptomatic atrophic thyroiditis.
Lancet 1,1 (1967) 915 - 918
2. BANSI, H.W.,
W. LEPPIN,
H. LODENKÄMPER
Die entzündlichen Erkrankungen der Schilddrüse.
Dtsch.Med.Wschr. 85 (1960) 693 - 710
3. BLACKBURN, C.M.,
M.H. POWER
Diagnostic accuracy of serum protein-bound
iodine determination in thyroid disease.
J.clin.Endocr. 15 (1955) 1379 - 1392
4. BUCHANON, W.W.,
W.D. ALEXANDER,
J. CROOKS
Serum proteins in thyroid disease.
Brit.med.J. 1 (1962) 979 - 981
5. BUCHANON, W.W.,
R. HARDEN
Primary hypothyroidism and Hashimoto's disease.
Arch.intern.Med. 115 (1957) 672 - 678
6. BUCHANON, W.W.,
D.A. KOUTRAS,
W.D. ALEXANDER
Iodine metabolism in Hashimoto's thyroiditis.
J.clin.Endocr. 21 (1961) 806 - 816
7. CRILE, G.
Thyroiditis.
Ann.Intern.Med. 37 (1952) 519 - 524
8. CRILE, J.R.,
J.B. HAZARD
Indidence of cancer in struma lymphomatosa.
Surg.Gynec.Obstet. 115 (1962) 101 - 103
9. CRILE, J.,
E.W. RUMSEY
Subacute thyroiditis.
J.Amer.med.Ass. 142 (1950) 458 - 462
10. COLCOCK, B.P.,
O. PENÄ
Diagnosis and treatment of thyroiditis.
Postgrad.Med. 44 (1968) 83 - 86
11. CROFT, C.B.
Riedel's thyroiditis.
Lancet, II (1959) 128 - 137
12. DAILY, M.E.,
S. LINDSAY,
R. SKAHAN
Relation of thyroid neoplasm to Hashimoto's
disease of thyroid gland.
Arch.Surg. 70 (1955) 291 - 297
13. DONIACH, D.,
J.M. ROITT
Auto-immunity in Hashimoto's disease and its
implications.
J.clin.Endocr. 17 (1958) 1293 - 1304
14. DONIACH, D.,
R.V. HUDSON
Lymphadenoid goitre, diagnose and biochemical
aspects.
Brit.med.J. 1 (1957) 672 - 678
15. FEDERLIN, K.,
W. OPPERMAN, N,
E.F. PFEIFFER
Beiträge zur Immunthyreoiditis.
Dtsch.Med.Wschr. 90 (1965) 247 - 255

16. FRID, G.,
H.J. WIJNBLADH
Subacute thyroiditis, struma lymphomatosa and chronic fibrous invasive goitre.
Act.chir.scand. 112 (1956) 170 - 176
17. FURR, W.E.,
G. CRILE
Struma lymphomatosa: clinical manifestations and response to therapy.
J.clin.Endocr. 14 (1954) 79 - 86
18. GOETSCH, E.,
M. KAMNER
Chronic thyroiditis and Riedel's struma.
J.clin.Endocr. 15 (1955) 1010 - 1033
19. HARTL, W.
Die Immunthyreoiditis als klinische Sonderform der unspezifischen, nicht eitrigen Schilddrüsen-entzündung.
Med.Welt 22 (1966) 1205 - 1212
20. HASHIMOTO, H.
Zur Kenntnis der lymphomatösen Veränderungen der Schilddrüse.
Langenbeck's Arch.klin.Chir. 97 (1912) 1 - 219
21. HALBERG, P.
Cytotoxic factor and complement fixing antibody in thyroid disease.
Acta med.scand. 175 (1964) 599 - 608
22. HEILMEYER, L.,
W. MÜLLER
Die autoantikörperbedingte Thyreoiditis.
Dtsch.med.Wschr. 21 (1961) 1384 - 1390
23. HIRABAYASHI, R.N.,
S. LINDSAY
The relation of the thyroid carcinoma and chronic thyroiditis.
Surg.Gynec.Obstet. 121 (1965) 243 - 252
24. IVY, K.H.
Permanent myxedema: an unusual complication of granulomatous thyroiditis.
J.clin.Endocr. 21 (1961) 1384 - 1389
25. BECKER, K.L.
Significance of morphologic thyroiditis.
Ann.Intern.Med. 62 (1965) 1134 - 1138
26. KREBS, M.,
W. KAUFMANN
Hyperthyreose als Symptom einer Thyreoiditis.
Med. Welt 35 (1967) 2033 - 2035
27. LINDSAY, S.,
M.E. DAILEY
Malignant lymphoms of the thyroid gland and its relation to Hashimoto's disease.
J.clin.Endocr. 15 (1955) 1332 - 1335
28. LYON, E.
Subakute Mumpsthyreoiditis und ihre Behandlung.
Med.Klin. 62 (1967) 208 - 209
29. MASI, A.T.
Hashimoto's disease.
Lancet, I (1965) 123 - 126
30. MURRAY, I.P.C.
The diagnosis of the painful thyroid.
Med.J.Aust. 57,2 (1970) 1055 - 1061
31. OWEN, C.A.
A review of auto-immunity in Hashimoto's disease.
J.clin.Endocr. 18 (1958) 1015 - 1022

32. PIRIBAUER, J.,
K. KEMINGER
Zur Pathologie und Klinik der Struma lymphomatosa.
Dtsch.Med.Wschr. 85 (1960) 1166 - 1169
33. ROITT, J.M.,
D. DONIACH
Human autoimmune thyroiditis.
Brit.med.J. 1 (1960) 365 - 372
34. ROITT, J.M.,
D. DONIACH
Thyroid auto-immunity.
Brit.med.Bull. 16 (1960) 152 - 158
35. SKILLERN, P.C.
Prednisone for treatment of subacute thyroiditis.
Postgrad.Med. 28 (1960) 232 - 234
36. SMART, G.A.
Thyroiditis and hypothyroidism.
J.chron.Dis. 14 (1961) 537 - 543
37. SMART, G.A.,
C.A.Jr. OWEN
Thyroid antibodies and thyroiditis.
Postgrad.Med. 28 (1960) 442 - 445
38. TRAUMANN, K.J.
Clinical aspects and different diagnosis of
thyroiditis.
Med.Klin. 61 (1966) 1074 - 1077
39. WITEBSKY, E.,
N.R. ROSE
Chronic thyroiditis and immunization.
J.Amer.med.Ass. 164 (1957) 1439 - 1447

LEBENS LAUF

Am 22. August 1949 wurde ich, Theresia Katharina Nies, als zweites Kind des Winzers Heinrich Nies und seiner Ehefrau Johanna, geb. Rößler, in Lorchhausen geboren.

Im April 1956 wurde ich in die Volksschule Lorchhausen aufgenommen und besuchte ab 1960 das neusprachliche Gymnasium der St. Ursula Schule in Geisenheim.

Am 19. Juni 1968 legte ich dort die Reifeprüfung ab.

Das Medizinstudium nahm ich im Wintersemester 1968/69 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz auf und führte es ohne Unterbrechung - naturwissenschaftliche Vorprüfung am 9.10.69 und ärztliche Vorprüfung am 27.3.71 - bis zum Staatsexamen durch. Dasselbe habe ich am 17.6.1974 mit der Note "sehr gut" bestanden. Seit dem 1. Juli 1974 bin ich als Medizinalassistent auf der inneren Abteilung des St. Josef-Krankenhauses in Rüdesheim beschäftigt.

